

Convulsión febril en población pediátrica: definición, diagnóstico y tratamiento

Bibiana Alejandra Ramírez¹

Gladys Patricia García¹

José Luis Junco²

Merideidy Plazas³

Resumen

Antecedentes: La presencia de convulsiones febriles en niños es un problema común a nivel mundial debido a las múltiples enfermedades que pueden cursar con un estado febril y que, por consiguiente, pueden desencadenar una convulsión. Un cuadro gripal común o una enfermedad de base (infecciones respiratorias, abdominales o urinarias, entre otras) que produzca temperaturas de 38 a 38,5 °C en adelante, pueden ser suficientes para provocar una convulsión.

Conclusiones: Es indispensable conocer esta alteración para profundizar e informar, teniendo en cuenta que el pilar fundamental del tratamiento se basa en enseñar a los padres qué hacer en el momento en que se presente un episodio agudo y disminuir su ansiedad frente a la fiebre.

Palabras claves: Convulsión febril, fiebre, infección, periodo posictal.

Abstract

Background: The presence of febrile seizures in children is a common problem worldwide due to the multiple pathologies that can occur with a fever and that could trigger a seizure. Common flu or an underlying disease (respiratory, abdominal, or urinary tract infections, among others), which reaches temperatures of 38 to 38.5°C or more can be enough to cause a seizure.

Conclusions: It is important to know this entity in order to deliver care and information, especially because the mainstay of treatment is based on teaching parents what to do during a severe episode, decreasing their anxiety about fever.

Keywords: Febrile seizures, fever, infection, post-ictal period, febrile.

1. Estudiantes, noveno semestre, Facultad de Medicina, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Hospital San José, Bogotá, D.C., Colombia.
2. Jefe, Servicio de Urgencias de Pediatría, Hospital San José; instructor asociado, Facultad de Medicina, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Hospital San José, Bogotá, D.C., Colombia.

3. Médica, especialista en Epidemiología; profesora asociada de Epidemiología, División de Investigaciones, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Hospital San José, Bogotá, D.C., Colombia.

Correspondencia: Bibiana Alejandra Ramírez, Calle 38 F sur N° 72-L-10, Bogotá, D.C., Colombia.

Introducción

Las convulsiones febriles son crisis convulsivas asociadas en muchas ocasiones a fiebre de origen extracraneal; son frecuentes en niños entre los tres meses y los cinco años de edad y, según la literatura científica, afectan 3 a 5 % de los menores y son más comunes en niñas que en niños.

Desde el punto de vista clínico, la convulsión febril se puede clasificar en dos grandes grupos: convulsiones simples de duración menor de 15 minutos y complejas con duración mayor de 15 minutos. Las crisis pueden ser tónico-clónicas (55-94 %), tónicas (7-33 %) o clónicas (3-28 %), casi siempre de carácter generalizado (90-93 %) y, en un menor porcentaje, de tipo focal.

El tratamiento varía en función del tipo de convulsión febril que presente el paciente. Es de vital importancia que el médico tratante tenga un conocimiento amplio sobre esta condición, de forma que las orientaciones y las recomendaciones que se den a los padres del paciente sean las adecuadas. Este artículo presenta un resumen del conocimiento actual sobre la entidad.

Definición

Los National Institutes of Health (NIH) de los Estados Unidos definen la convulsión febril como un fenómeno de la lactancia o de la infancia, que se produce entre los tres meses y los cinco años de edad, relacionado con la fiebre ($\geq 38^{\circ}\text{C}$), pero sin datos o causa identificable¹⁻³. A nivel nacional y mundial es un motivo de consulta importante en los servicios de urgencias^{1,4,6}.

Clasificación

La convulsión febril simple, también llamada convulsión febril típica o benigna, se define por las siguientes características: se presenta cuando hay una temperatura corporal mayor o igual a 38°C ^{4,7}; tiene una duración no mayor de quince minutos (incluido el período posictal); es generalizada^{8,9}, sin compromiso del centro de la coordinación; sólo ocurre una vez en un periodo de 24 horas, y no tiene una infección intracraneana ni un disturbio metabólico grave como posible explicación. Los movimientos son tónico-clónicos (contracción muscular unisona); suele resolverse espontáneamente y puede acompañarse de historia familiar de convulsiones febriles, pero no de antecedentes familiares de epilepsia (tabla 1)^{5,10,11}.

La convulsión febril compleja, también llamada convulsión febril atípica o complicada, es aquella que tiene cualquiera de las siguientes características: duración superior a 15 minutos^{4,5,8}, dos o más episodios en un periodo de 24 horas incluido el estado posictal, que ocurre en un niño con antecedentes de alteraciones en el desarrollo psicomotor o con historia familiar de epilepsia focal¹¹, que es focal (se da en un solo grupo de músculos), que tiene historia anterior de crisis afebril o que presenta compromiso del sistema nervioso central (tabla 1)^{8,9}.

Epidemiología

La convulsión febril se presenta con mayor frecuencia en niños que en niñas (razón de 1,5 a 1) entre los 6 meses y los 5 años de edad, con un pico de mayor presentación entre los 18 y los 24 meses. La mortalidad por la propia convulsión febril es nula. No se debe descartar la relación que existe con respecto a la incidencia de la

Convulsión febril

Tabla 1.

Características de las convulsiones febriles simples y complejas

| Convulsiones febriles simples o típicas o benignas | Convulsión febril compleja o atípica o complicada |
|---|--|
| Duración menor de 15 minutos incluido el periodo posictal. Se produce una vez en un período de 24 horas ^{4,8,17} . | Duración de 15 minutos o más, incluido el estado posictal. Se produce más de una vez en un período de 24 horas ^{7,8} . |
| Generalizada ^{8,9} . | Focal. |
| No hay enfermedades neurológicas, infecciosas ni metabólicas previas. | Problemas neurológicos previos (por ejemplo, parálisis cerebral). |
| Movimientos tónico o clónicos (contracción muscular unísona). | Movimientos tónico-clónicos (contracción muscular discordante). |
| Se resuelve espontáneamente. | No se resuelve espontáneamente. |
| Puede tener historia familiar de convulsiones febriles, pero no antecedentes familiares de epilepsia ^{10,11} . | Pueden existir antecedentes de alteraciones en el desarrollo psicomotor, historia familiar de epilepsia focal ¹¹ (un solo grupo de músculos) o recurrente (múltiples) dentro de las primeras 24 horas ⁸⁻¹⁰ . |

Clasificación de convulsión febril, en pacientes febriles (mayor o igual a 38 °C).
American Academy of Family Physicians. 2006;73:1762. <http://www.aafp.org/afp>.

convulsión febril, los antecedentes familiares y enfermedades de base como la epilepsia. Se ha reportado que los antecedentes familiares para crisis febriles se encuentran en 25 a 40 % de los casos. La probabilidad de presentar epilepsia en niños con crisis febriles es baja, aproximadamente entre 2 y 5 %, ligeramente más alta que en la población en general^{8,11,12}. Las crisis son tónico-clónicas en 55 a 94 % de los casos 4, tónicas en 7 a 33 %, y clónicas en 3 a 28 %. Suelen ser generalizadas en 90 a 93 % de los episodios y, en menor proporción, focales o hemicorporales^{5,11,13}.

La recurrencia de la primera convulsión febril en un niño se ha asociado con historia de convulsiones febriles y no febriles, retraso en el desarrollo, infección viral, anemia por deficiencia de hierro, crisis complejas, niños cuidados en

guardería y un tiempo corto de fiebre antes del inicio de las crisis, entre otros. Los pacientes con mayor riesgo son aquellos que presentan una primera crisis antes de los 12 meses; estas son condiciones que pueden llevar a predecir el desarrollo de una convulsión febril en cualquier paciente, dando un riesgo de recurrencia de un 33 % después de presentar la primera crisis^{5,11}.

Se ha reportado que la vacunación es uno de los factores predisponentes en los pacientes pediátricos, pues se ha encontrado un aumento de hasta cuatro veces en el riesgo de convulsiones febriles en el periodo de una a dos semanas después de la vacunación. Con la vacuna de DPT se han visto convulsiones entre el primer y el tercer día, con la triple viral (MMR) el riesgo aumenta en 1,5 a 3 veces por año, presentándose de 25 a 34 convulsiones febriles por cada

100.000 dosis administradas. En pacientes con vacuna antitetánica los episodios convulsivos se presentan en 0,6 a 8 % de los casos y, con la vacuna contra el sarampión, de 0,5 a 1 %⁵.

Genética

La convulsión febril sigue una herencia autosómica dominante^{1,8,14} con un patrón de penetrancia incompleto (la cantidad de alelos de un gen afectado es bajo para producir la convulsión febril); se puede presentar como una herencia multifactorial y poligénica con distribución o sin ella, y su expresión fenotípica puede verse inhibida por otros factores, ya sean ambientales o genéticos^{15,16}. Una de las teorías que ha llevado a que varios autores investiguen e indaguen sobre la herencia que tiene esta condición es la propuesta por Wallace, *et al.*, que sugieren la presencia de un gen implicado en la aparición de las crisis febriles situado en los cromosomas 8q13-21, 19p13.3, 5q14-q15, y 21q22^{5,12,15,16}. Se plantea la protección que confiere la modificación en el gen -2 en los pacientes caucásicos

para padecer convulsiones febriles⁵. De acuerdo con esto, los cromosomas y genes involucrados en el desarrollo de la convulsión febril son principalmente el 8q13-21 y el 19p (tabla 2)^{1,8,14}.

Fisiopatología

Se han propuesto varias teorías para explicar la presencia de convulsiones febriles. Una es la lipopolisacaridosis inducida por la interleucina 1 de los monocitos, alteración que se cree es mucho más frecuente en los niños. La interleucina 1b se considera como su causa mediante el doble papel de pirógeno endógeno y sustancia convulsiva¹⁷. Por otra parte, la interleucina 1b puede activar el movimiento del volumen de reserva de histamina neuronal hipotalámica en las neuronas histaminérgicas ubicadas en los centros del conducto mamario en el núcleo del hipotálamo posterior; dichas neuronas tienen proyecciones de amplia distribución a través del cerebro que regulan una variedad de funciones fisiológicas, como el metabolismo energético, la regulación hormonal, el proceso de masticación,

Tabla 2.

Crisis febriles: expresión genética⁸

| Gen | Cromosoma |
|----------|------------------------------|
| FEB 1 | 8q 13-21 |
| FEB 2 | 19p 13.3 |
| FEB 3 | 2q 23-24 |
| FEB 4 | 5q 14-15 |
| FEB 5 | 6q 22-24 |
| GEFS + 1 | 19q 13.1 (gen <i>SCN1B</i>) |
| GEFS + 2 | 2q 21-23 (gen <i>SCN1A</i>) |
| GEFS + 3 | 5q 34 (gen <i>GABRG2</i>) |
| CF & | 2q 23-24 (gen <i>SCN2A</i>) |

Convulsión febril

la termorregulación, el aprendizaje, la memoria y el estado de alerta.

Otra teoría propone que el sistema nervioso tiene cuatro tipos de receptores histaminérgicos – H1, H2, H3 y H4– de los cuales los receptores de histamina 1 (H1) e histamina 3 (H3) estarían involucrados en la disminución de la actividad convulsiva¹⁸. Para verificar dicha información, se establecieron dos grupos de estudio; al primero se le administró un medicamento placebo, el cual no contenía antihistamínicos, y al segundo grupo se le administraron antihistamínicos. Al evaluar los dos grupos, se estableció que el aumento de la histamina eleva el umbral del ataque y reduce la gravedad y la duración de las crisis, mientras que, al bloquear los receptores H1 y H3 con la administración de los antihistamínicos, se produce un efecto contrario.

Este y otros estudios sugieren que los antihistamínicos están estrechamente relacionados con actividades convulsivas, no sólo en la epilepsia sino también en niños sanos, y como resultados interesantes establecen que:

- 1) el tiempo transcurrido desde la detección de la fiebre hasta el inicio de la crisis fue significativamente menor en el grupo con antihistamínicos que en el sin antihistamínico;
- 2) la duración en las convulsiones febriles fue significativamente mayor en el grupo con antihistamínico que en el grupo sin antihistamínico,
- 3) la interleucina 1b, propuesta como el factor decisivo en la génesis de la convulsión febril, que está relacionada también con la localización de los receptores de N-metil-D-aspartato que median la acción rápida de glutamato, y

- 4) los antihistamínicos administrados en pacientes con convulsiones febriles han acortado el tiempo transcurrido desde la detección de la fiebre hasta el inicio de la crisis.

Un interrogante respecto al estudio es que no está claro si la interleucina 1b mediada por señales inflamatorias sistémicas al sistema nervioso central en el ser humano acelera el movimiento de reserva de la histamina neuronal hipotalámica, o cómo influye en la propensión a las crisis¹⁸.

Otras investigaciones sugieren que la causa puede estar relacionada con la síntesis de ácido gamma-aminobutírico (GABA), que disminuye por la elevación de la temperatura y conforme va aumentando la edad^{17,19,20}. El incremento de la temperatura es causante de muchas alteraciones a nivel celular que suelen ser causadas mediante la interrupción del aparato de Golgi, edema de la mitocondria, cambio de la permeabilidad celular o interrupción del núcleo y la agregación de la cromatina.

En respuesta a la fiebre o el calor, todas las células vivas responden mediante la síntesis de proteínas de choque térmico; la síntesis de estas proteínas ayuda a las células a protegerse a sí mismas para las siguientes condiciones letales^{17,20}. Para que se desencadene la disminución del GABA, el primer mecanismo comprometido es la glucólisis; este es un proceso poco eficiente de producción energética, que lleva a la disminución de los niveles de ATP¹⁷. Al comprometerse la glucólisis, uno de los trasportes más afectados es la bomba de Na⁺-K⁺, que requiere una molécula de ATP para transportar dos iones de potasio al interior de la célula y tres iones de sodio al exterior^{17,20}. Otras de las condiciones que se afectan es el

transporte de los iones de Ca^{++} y Na^+ , y sodio-hidrogeniones^{19,20}. La acidosis generada por el acúmulo de hidrogeniones a nivel intracelular produce la incapacidad de la mitocondria para utilizar el calcio, y el aumento de este produce la activación de proteasas y fosfolipasas que conducen a la proteólisis y ruptura de la membrana celular por la generación de radicales libres de oxígeno. La hipoxia determina una elevación del calcio intracelular mediado, en parte, por la liberación de Ca^{++} desde el retículo sarcoplásmico, generando edema y muerte celular^{17,19,20}.

Factores de riesgo

Se ha visto que los factores de riesgos más asociados a la recurrencia de las convulsiones febriles son: ser menor de 18 meses de edad, tener historia familiar (en primer o segundo grado) de convulsión febril, retraso en el desarrollo y registrar temperatura mayor de 38°C ^{3,19,2,21,22}. Los principales factores desencadenantes de una convulsión febril son: infecciones virales²¹, anemia por deficiencia de hierro, infecciones bacterianas de las vías respiratorias altas, gastroenteritis aguda, exantema súbito, otitis media aguda, infecciones urinarias y reacciones febriles tras la vacunación (difteria, tétanos, tos ferina y sarampión, entre otras). Uno de los agentes etiológicos es el serotipo 12F de *Streptococcus pneumoniae* que no es cubierto por la vacuna 7-neumocócica conjugada heptavalente^{5,21}.

Los factores genéticos asociados a una convulsión febril incluyen diagnóstico de epilepsia en la madre, antecedentes previos de convulsión febril en padre o hermanos, retraso en el desarrollo psicomotor y desequilibrio electrolítico^{5,21}.

Manifestaciones clínicas

La presentación clínica frecuentemente se traduce en una fijación de la mirada, luego supraversion de esta con posterior rigidez generalizada y, más raramente, focal o con movimientos musculares. La duración suele ser breve, entre uno y tres minutos 93 % de los casos y, más prolongadas, en el resto^{8,9}. La existencia de una anomalía previa del desarrollo o anomalías neurológicas, condiciona el pronóstico a largo plazo^{5,8,22,23}.

Los motivos de ingreso en el hospital son: mal estado general, lactante menor de 12 meses con sospecha de infección del sistema nervioso central^{5,23}, crisis prolongada que no cede con el tratamiento (más de 30 minutos) o varias recidivas dentro del mismo proceso febril, y anomalía neurológica poscrítica⁵. En el momento de hacer el diagnóstico hay que pensar y tener en cuenta los diagnósticos diferenciales (figura 1)^{1,24}.

Tratamiento

Para un adecuado tratamiento en esta condición se deben tener en cuenta la edad del paciente, las recurrencias de las convulsiones, el tiempo de duración y los antecedentes familiares. Se ha establecido evitar el tratamiento para convulsiones febriles simples, o determinar el manejo médico para cada convulsión febril⁴. Al dar tratamiento médico, el objetivo primordial es evitar las recidivas y las secuelas que se puedan tener a largo o corto plazo, dependiendo del tipo de convulsión.

El tratamiento en niños con convulsión febril se divide en dos, el administrado en el momento de la convulsión o al poco tiempo de ésta (crítico) y el profiláctico; este último, a su vez, puede basarse en tratamiento continuo o intermitente.

Convulsión febril

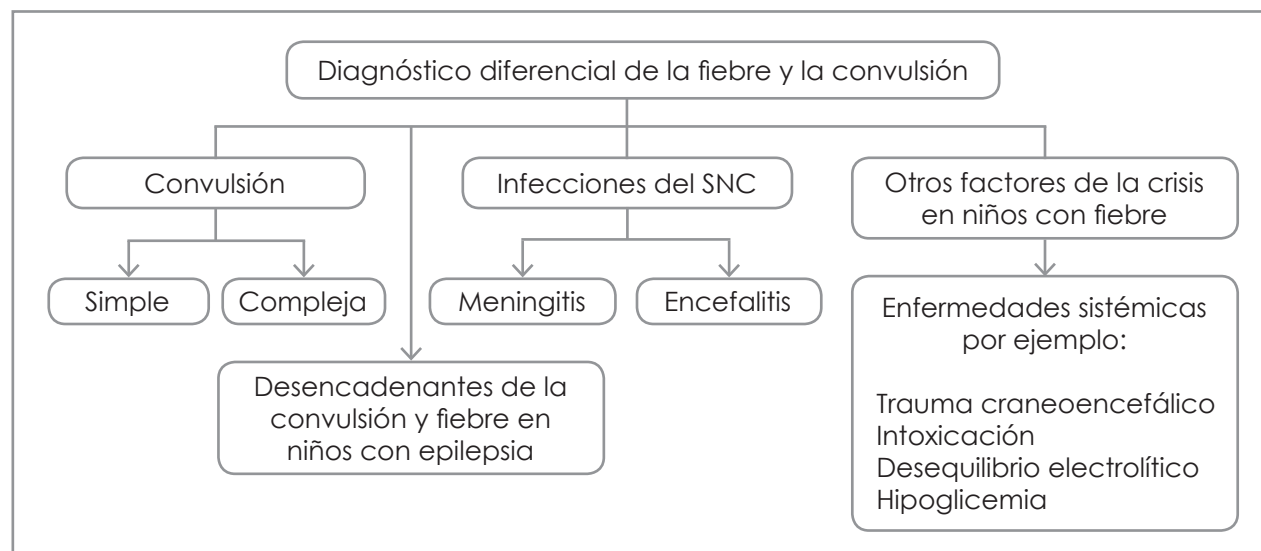


Figura 1. Diagnóstico diferencial de la fiebre y convulsión¹⁴.

Adaptado de: Australian Family Physician. Febrile seizures. 2005;34:1023.

Hasta el momento, no se ha demostrado la efectividad del tratamiento profiláctico, ya sea continuo o intermitente, en el manejo de la convulsión febril simple. Por ello, se debe seleccionar muy bien la clase de pacientes que reciben este tipo de tratamiento; se aconseja administrarlo en niños menores de 12 meses, en convulsiones complejas a repetición, cuando hay antecedentes familiares importantes de epilepsia, ante un trastorno neurológico previo o cuando se presenta un grado de ansiedad elevado entre los familiares del paciente^{1,3,12,25}. En casos de mucha tensión entre los familiares del paciente, lo indicado es suministrar de manera cordial información sobre el episodio convulsivo y apoyo emocional, con el fin de explicar claramente que la administración de fármacos antiepilépticos no va a prevenir el posterior desarrollo de epilepsia^{25,26}. Hay que tener en cuenta la educación y prevención que el médico debe dar a los familiares respecto a la convulsión febril^{5,24}.

En el momento de una convulsión, y antes de proceder, es importante considerar la vía de

administración que se tiene para, asimismo, determinar qué fármaco se va a utilizar²⁷. Una opción son las benzodiacepinas, como el diazepam rectal, 5 mg en niños menores de tres años, 10 mg en niños mayores de tres años. Si después de la administración de diazepam rectal la crisis no cede, se puede administrar diazepam intravenoso, 0,2 a 0,5 mg/kg, hasta una dosis de 10 mg. En pacientes con riesgo de recurrencia o en convulsiones complejas, se administran dosis de 0,3 mg/kg de diazepam cada ocho horas por vía oral durante el tiempo que dure la enfermedad febril^{11,27}. Si pasados 15 minutos, la crisis no cede, se puede pasar a 20 mg/kg diarios intravenosos de ácido valproico, en dos dosis, en cinco minutos, y explicándole a los padres que persiste la posibilidad de presentar crisis cuando suba la temperatura. En los estudios se ha demostrado que es efectivo para prevenir las crisis recurrentes (nivel de evidencia: grado II; recomendación: grado B) (figura 2)^{9,11,28,29}.

El tratamiento continuo se puede llevar a cabo con diferentes fármacos, tales como ácido

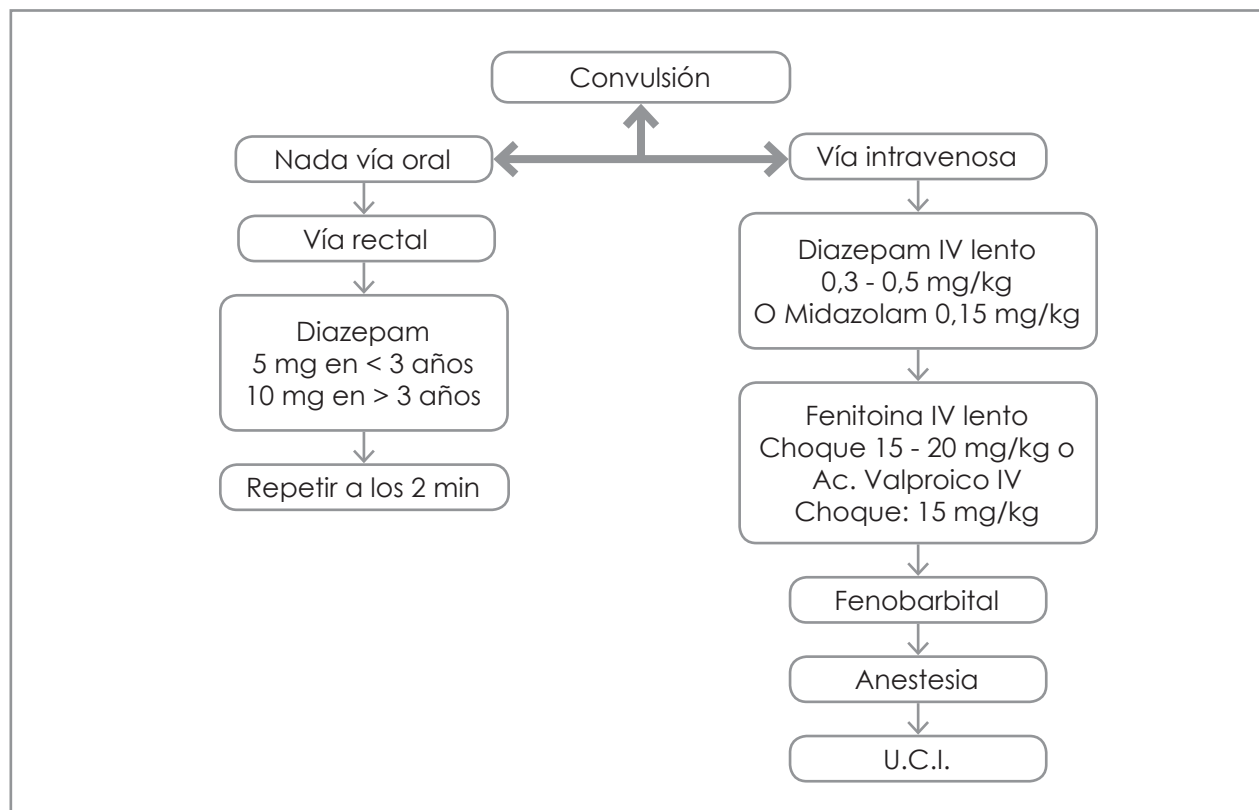


Figura 2. Protocolo diagnóstico-terapéutico: convulsión febril. 1 Unidad de Neurología Infantil, Departamento de Pediatría, Hospital Clínico Universitario de Salamanca. Neuropediatría. Convulsiones febriles. Protocolo diagnóstico-terapéutico. 2000;40:70.

valproico, fenobarbital, carbamazepina y fenitoína^{12,14}. Hay que recordar que en estudios preliminares se estableció que los medicamentos como la carbamazepina, la fenitoína y los antipiréticos no son buenos en las recurrencias ni como tratamiento preventivo de una convulsión febril^{12,26,28,29}. El ácido valproico se proporciona a dosis de 30-40 mg/kg al día, repartidos en dos tomas diarias. No es recomendable que el tratamiento dure menos de un año, así como tampoco que supere los tres a cuatro años. Una de sus grandes ventajas es la reducción de la recurrencia de las convulsiones de 35 a 40 %¹¹. Es necesario vigilar algunos efectos colaterales, tales como trombocitopenia, pancreatitis y trastornos gastrointestinales, entre otros. Debido a

la interacción de este fármaco con los salicilatos, es muy importante manejar la fiebre con acetaminofén⁴. El fenobarbital se administra en dosis diarias de 5 a 8 mg/kg, que se reparte en dos tomas. Se destaca por disminuir la recurrencia de las convulsiones de 25 a 50 %, pero puede producir hiperactividad y reacciones de hipersensibilidad^{4,26,28}.

En el tratamiento intermitente se destaca el uso de diazepam³⁰. Los antipiréticos son útiles para el manejo del episodio febril, pero no para la disminución de las recidivas y para el manejo de la convulsión. El diazepam se puede administrar en dosis diarias de 0,1-0,3 mg/kg, repartidas en tres tomas por vía oral,

Convulsión febril

siendo muy útil pero con una efectividad limitada, también, se puede administrar por vía rectal en niños menores de dos años, 5 mg cada 12 horas, y en niños mayores de dos años, 10 mg cada 12 horas, dando como resultado una disminución de 44 % en la recurrencia de las convulsiones. Su principal desventaja es enmascarar los posibles signos meníngeos por la sedación. También, produce letargia y somnolencia (figura 3)^{4,12,14,25,27}.

Conclusiones

La convulsión febril se manifiesta con un pico entre los 18 y los 24 meses de edad, relacionada con antecedentes familiares de convulsión febril y, en 2 a 5 %, con epilepsia. Se ha establecido que una de las alteraciones de base más frecuentes asociadas a la primera convulsión febril, es

el compromiso de las vías respiratorias altas. Se debe tener en cuenta que, al presentarse la primera convulsión febril, esta no ocasiona alteraciones relevantes en el sistema nervioso central. Se debe promover la educación dirigida a los padres hacia la consulta oportuna y el manejo inicial de la fiebre en casa.

Las directrices del tratamiento inicial deben encaminarse hacia el control de la crisis con una benzodiacepina (midazolam, diazepam, lorazepam) y, según la evolución clínica, evaluar la necesidad de medicación adicional, como fenitoína, ácido valproico o fenobarbital, todo esto asociado con el control de la temperatura.

La frecuencia de presentación de la convulsión febril en Colombia es desconocida; esto dificulta la real apreciación acerca de esta alteración,

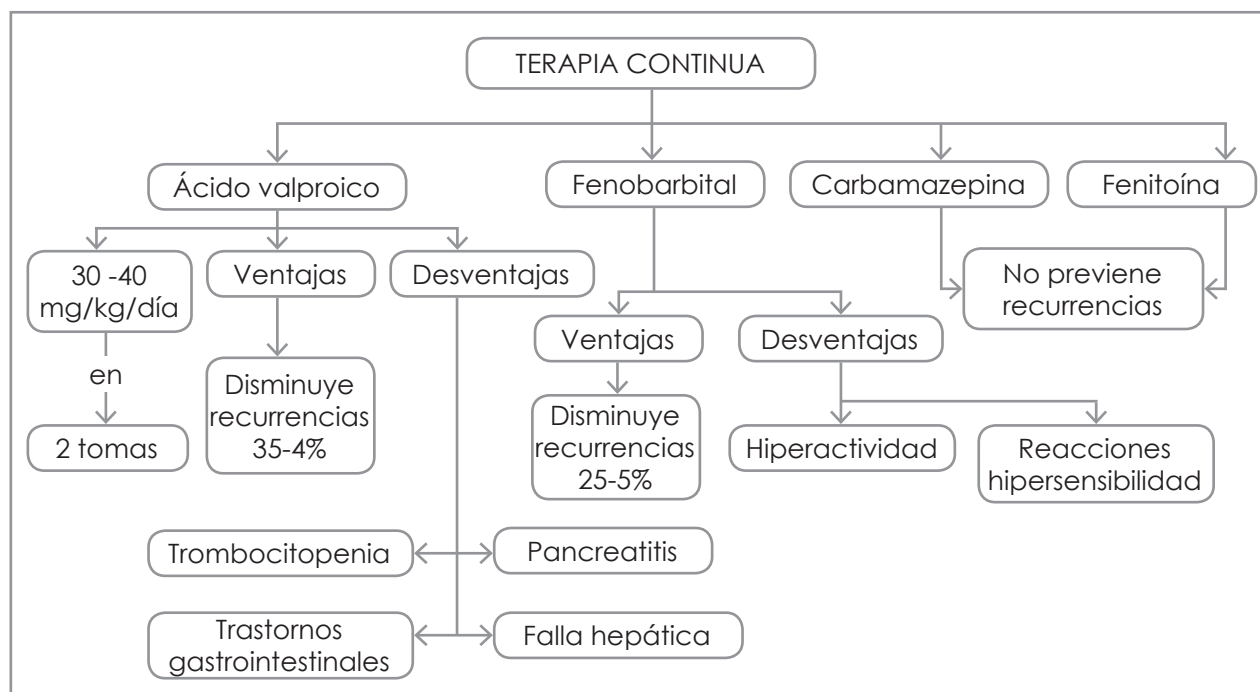


Figura 3. Tratamiento continuo para convulsión febril^{4,12,14,27}.

Pediatría Integral. H.I. Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. Seguimiento y manejo del niño que ha tenido una convulsión febril. 2003;7:641.

por lo que se propone ampliar estudios que arrojen datos más específicos de su incidencia.

Agradecimientos

Expresamos nuestros más sinceros agradecimientos a Merideidy Plazas, docente de Epidemiología Clínica de la Fundación Universitaria

Ciencias de la Salud, quien dirigió, revisó, ordenó y apoyó constantemente el desarrollo de esta investigación. A José Luis Junco G., director de urgencias pediátricas de la Fundación Universitaria Ciencias de la Salud, quien permanentemente estuvo corrigiendo y evaluando artículos de revisión.

Referencias

1. Ripoll A, Santos J. Neuropediatria - Convulsiones febriles. Protocolo diagnóstico-terapéutico. Unidad de Neurología Infantil. Bol Pediatric. 2000;40:68-71.
2. Monteny M, Berger M, van der Wouden, Johannes C, Broekman BJ, Koes BW. Triage of febrile children at a GP cooperative: Determinants of a consultation. Brit J Gen Pract. 2008;58:242-7.
3. Parmar RC, Sahu DR, Bavdekar SB. Knowledge, attitude and practices of parents of children with febrile convulsion. J Postgrad Med. 2001;47:19-23.
4. American Academy of Pediatrics, Committee on Quality Improvement, Subcommittee on Febrile Seizures. The long-term treatment of the child with simple febrile seizures. Pediatrics. 1999;103:1307-9.
5. Rolo-Naranjo YI. Convulsiones febriles en pediatría. Medwave. 2009;3. Fecha de consulta: 9 de diciembre de 2010. Disponible en: <http://www.mednet.cl/link.cgi/Medwave/Revisiones/RevisionClinica/4079>.
6. Ramírez B, Charry J, García G, Junco J. Convulsión febril en niños de 0 a 14 años de edad, hospitales de San José Bogotá. Rep Medicina Cirugía. 2010;19:195-200.
7. James S. Evaluation and treatment of the child with febrile seizure. Am Fam Physician. 2006;73:1761-4.
8. Rufo M. Crisis febriles. Asociación Española de Pediatría. Protocolos Diagnóstico Terapéuticos: Neurología Pediátrica. 2007;59-65. Fecha de consulta: 9 de diciembre de 2010. Disponible en: <http://www.aeped.es/protocolos/>.
9. Tonia J, Steven J. Childhood febrile seizures: Overview and implications. Intern J Med Scien. 2007;4:110-4.
10. American Academy of Pediatrics, Steering Committee on Quality Improvement and Management. Classifying recommendations for clinical practice guidelines. Pediatrics. 2004;114:874-7.
11. Casasbuenas Ol, Vélez A. Guía de manejo para crisis febriles. Colsanitas - Clínica Reina Sofía. Grupo de Investigación en Neurociencias. 2009;12:56-8.
12. Steering Committee on Quality Improvement and Management, Subcommittee on Febrile Seizures. Febrile seizures: Clinical practice guideline for the long-term management of the child with simple febrile seizures. Pediatrics. 2008;121:1281-6.
13. Verity CM. Do seizures damage the brain? The epidemiological evidence. Arch Dis Child. 1998;78:78-84.
14. Srinivasan J, Wallace K, Scheffer IE. Febrile seizures. Austr Family Physician. 2005;34:1021-5.

Convulsión febril

15. Junko N, Kenzo H, Nobuaki I, Satoko N. Significant evidence for linkage of febrile seizures to chromosome 5q14-q15. *Human Mol Gen.* 2000;9:87-91.
16. Nobuaki I, Junko N, Kenzo H, Matsui A, Arinami T. Molecular genetics of febrile seizures. *Epilepsia.* 2002;43:32-5.
17. Guyton H. Potenciales de membrana y potenciales de acción. En: Guyton C, Hall J. Tratado de fisiología médica. 10ª edición. Madrid: Mc Graw Hill; 2000. p. 61-77.
18. Tomoyuki T, Yuko S, Tatsuyuki S, Takeuchi YS. Susceptibility due to antihistamines in febrile seizures. *Pediatric Neurol.* 2010;42:277-9.
19. Lodish H, Berk A. Transportes por membrana. En: Alberts B, Johnson A, Lewis J, editores. Biología molecular - La célula. 4ª edición. Barcelona: Ediciones Omega S.A.; 2002. p. 1057-70.
20. Gamal HS. Trauma craneoencefálico severo: Parte I. *Medicrit.* 2005;2:107-48.
21. Stephen A, Hoption C. Febrile seizures in young children: Role of fluid intake and conservation. *Med Sci Monit.* 2007;13:159-67.
22. Shimine P. Fever without source in children 0 to 36 months of age. *Pediatr Clin N Am.* 2006;53:167-94.
23. Shinnar SH, Nordli JR, Pellock JM, O'Dell C. Phenomenology of prolonged febrile seizures results of the FEBSTAT study. *Neurology.* 2008;71:170-6.
24. Rizzardini C, Espinoza X. Urgencias Oncológicas. *Revista Pediatría Electronica.* 2005. Fecha de consulta: 6 de diciembre de 2010. Disponible en: http://www.revistapediatria.cl/vol2num2/pdf/8_urgencias_oncologicas.pdf.
25. Allison G. Pneumococcal meningitis presenting with a simple febrile seizure and negative blood-culture result. *Pediatrics.* 2007;120:428-31.
26. Rufo CM. Crisis febriles. En: Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría. Genética - Dis-morfología - Neurología. Tomo I. Madrid: AEP; 2000. p. 106-11.
27. Pavlidou E, Tzitziridou M, Panteliadis C. Effectiveness of intermittent diazepam prophylaxis in febrile seizures: Long-term prospective controlled study. *J Child Neurol.* 2006;21:1036-40.
28. Baumann RJ, Duffner PK. Treatment of children with simple febrile seizures: The AAP practice parameter. *Pediatr Neurol.* 2000;23:11-7.
29. Barrera M. Seguimiento y manejo del niño que ha tenido una convulsión febril. *Pediatrics Integral.* 2003;7:637-46.
30. Baumann RJ. Technical report: Treatment of the child with simple febrile seizures. *Pediatrics.* 1999;103:e86.